WITTCKE:

LUNGENEMPHYSEMS.

Inaug.-Diss.

Würzburg, 1891.

Über Geschichte

und

pathologische Veränderungen

des Lungenemphysems.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Ernst Wittcke

aus Zerbst (Anhalt).

WÜRZBURG.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1891.

Referent: Herr Hofrath Professor Dr. v. Rindfleisch.

Seit *Laennec* harrt die Frage über die Entstehung des Emphysems noch immer trotz vielfacher Untersuchungen unserer bedeutendsten Pathologen und Kliniker über diesen Gegenstand ihrer definitiven Lösung. Eine Reihe von Untersuchungen und sich daran knüpfenden Theorien liegen bereits vor, die im Laufe der Zeit teils verworfen, teils anerkannt sind.

Einige Autoren betrachten die Entstehung des Lungenemphysems als eine vorzugsweise mechanische und nehmen an, dass bedeutend verstärkte Athembewegungen Emphysem verursachen. Andere dagegen sehen den Grund nicht in der Verstärkung der Athembewegungen, sondern sind der Ansicht, dass bei gewöhnlicher Athmung durch Ernährungsstörungen Emphysem sich bilden kann.

Die Vertreter der letzteren, der nutritiven Theorie, wie *Rainey*[1]), der eine fettige Degeneration der Alveolen als Ursache des Elasticitäts-Verlustes angiebt, und *Villemin*[2]), der eine Hypertrophie der zelligen Elemente der Alveolarwände, welche die Alveolen zur Ausdehnung und deren elastische Fasern zur Atrophie und Zerreissung bringen, als Resultat ihrer Untersuchungen erhalten haben: sind allmählich von den

---

[1]) Med. chirurg. Transact. vol XXXI 1848.

[2]) Sur la vésicule pulmon. et l'emphysème. Archiv géner. Oct. et Nov. 1866.

Anhängern der mechanischen Theorie in den Hintergrund gedrängt worden. Man hat die Ernährungs-Störung bei Emphysem — abgesehen vom Emphysema senile — als eine sekundäre Erscheinung kennen gelernt.

Die andere, die mechanische Theorie, die als Grund eine Störung des Athmungs-Mechanismus annimmt, ist schon von *Laennec* begründet worden. *Laennec*[1]) lehrte: der von ihm „Katarrhe sec" genannte trockne Katarrh sei die Grundlage der weiteren Veränderungen der Lungenalveolen. Und zwar pfropfe sich der trockne Katarrh auf einen schon bestehenden chronischen oder auf eine chronische Bronchitis. Diese Bronchitis bewirke einen starken Schwellungszustand der Schleimhaut. Kommt noch ein Katarrhe sec dazu, so bilde sich auf der Schleimhaut ein glasiger, zäher Schleim, der nicht ausgeworfen würde, sondern sich anhäufe und so ein bedeutendes Hindernis für die Athmung biete. *Laennec* betont also: der grössere Wiederstand des durch Sekret und Schwellung verringerten Lumens der Bronchiolen werde durch starke Inspirationen überwunden, während die Exspirationskräfte zu schwach seien, um die in den Alveolen befindliche Luft auszutreiben. Durch Erwärmung sollte die eingedrungene Luft sich noch mehr ausdehnen und so die Lungenbläschen erweitern.

Schon *Louis*[2]) brachte als Gegenbeweis der Lehre *Laennec*'s vor, dass das Emphysem auch an vollständig gesundem Lungengewebe nicht blos in den Alveolen der kranken Lunge vorkomme. Die Erwärmung der

---

[1]) Traité de l'auscultation T. I.

[2]) Recherch. sur l'emphysème des pumons. Memoir. de la soc. d'observation T. I pag. 160, 1836.

Luft geschehe schon auf dem langen Wege, den der Inspirationsstrom zurücklegt, nicht erst in den Lungenalveolen.

Neuere Beobachtungen haben ergeben, dass eine chronische oder akute Bronchitis zwar einen Verschluss der kleineren und kleinsten Bronchien hervorrufen kann, dass sich aber niemals daraus ein Lungenemphysem, sondern nur eine Atelektase entwickelt. Durch Thierversuche und durch Autopsien an Menschen, die an allgemeinem Kräfteverfall gestorben waren, ist nachgewiesen, dass ein Lobulus, während sein zuführender Bronchus verstopft ist, keine Spur von Luft enthält, sondern vollständig in sich zusammengezogen und etwas unter dem Niveau der aus dem Thorax herausgenommenen Lunge liegt. Die älteren Schriftsteller wurden sogar durch das eigentümliche blaurote Aussehen der Lunge veranlasst, diesen Zustand für einen entzündlichen Prozess (Pneumonia notha) zu halten.

Williams[1]) und später *Gairdner*[2]) waren der Ansicht, dass das Emphysem durch inspiratorische Ausdehnung in denjenigen Alveolen, deren zuführende Bronchien nicht verstopft seien, und zwar dann entstehe, wenn Lungenteile irgend wie unwegsam geworden sind. Dies war die Theorie des vikariirenden oder compensatorischen Emphysems. In demselben Sinne hatte sich *Andral*[3]) ausgesprochen. Er hob ganz besonders hervor, dass es Fälle gebe, in denen eine mechanische Veranlassung nicht zu finden sei. Doch liessen sich die Erscheinungen des Emphysems bis in die Jugendzeit zurückverfolgen, indem häufige An-

---

[1]) Diseas. of the chest.

[2]) Edinb. Monthl. journ. Vol. XII and XIII 1851.

[3]) Anatoms patholog., T. II.

fälle von Dyspnoe auftraten, die endlich in späteren Jahren in Folge von pathologischen Veränderungen in Emphysem übergingen.

Virchow[1]) äussert sich zu dieser vikariirenden oder compensatorischen Theorie ziemlich zustimmend. Er nimmt an, dass besonders dann, wenn das Emphysem an Stellen auftritt, die bei der aktiven Exspiration einen starken äusseren Druck erfahren, die ungleichmässige Einwirkung des Inspirationsstromes zu seiner Entstehung mitgewirkt hat. Auch sind bei bereits ausgebildetem Emphysem, wo die vitale Kapacität der Lunge bedeutend abgenommen hat, die verstärkten Inspirationen im Stande, neues Gewebe emphysematisch zu machen. Auch die Exspirationtheorie hat manches für sich, besonders was den Sitz des Emphysems betrifft. Der Sitz des Emphysems ist meist an Stellen, die von dem positiven Druck der verstärkten Exspiration mit verengter Glottis am meisten getroffen werden. Bei verstärkten Exspirationen (Husten und Pressen) wirkt der positive Druck ganz verschieden auf die einzelnen Lungenteile. Während die Lunge in der unteren Hälfte des Thorax, wo das Zwerchfell sich hinaufdrängt, sich zusammenzieht, bleibt im oberen Theile der Thorax mehr in inspiratorischer Stellung, ja bei starkem Husten überwindet der Druck in den fossae supra- et infraclaviculares, ebenso in dem ersten Intercostalraum den Wiederstand der Weichteile und wölbt sich hervor. Diese Erscheinung kann man an mageren Kranken und selbst an Gesunden mit geringem Fettpolster deutlich sehen. Ein Vergleich mit der Entstehung des Pneumothorax und des subpleuralen Emphysems lehrt das Gleiche. Nicht im

---

[1]) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, B. V.

Augenblick der Inspiration, sondern in dem der Exspiration beim Husten und Pressen geschieht die Zerreissung der Lungenperipherie.

Die Ansichten *Rindfleisch*'s und *Virchow*'s über die Entstehung des Emphysems sind vermittelnd zwischen den bisher aufgestellten Theorien und kurz zusammengefasst, folgende: Sowohl durch die Wirkung des In- als auch des Exspirationsstromes kann Emphysem entstehen. Die Wirkung des Inspirationszuges veranlasst bei Verhinderung der Ausdehnung der kranken Theile eine vikariirende Thätigkeit des Restes der gesunden Lunge, während der Exspirationsdruck dadurch, dass der Thorax nach oben ausweicht, die oberen Theile ektatisch macht.

Treten wir nun der Frage über das Wesen des Lungenemphysems näher, so müssen wir wieder auf die ältesten Autoren zurückgehen.

Schon *Bonnet* und *Morgagni* war die Veränderung der Lungenalveolen durch Erweiterung bekannt, aber erst *Laennec* bezeichnete mit Lungenemphysem einen bestimmten Zustand der Erweiterung des Lungenparenchyms. Er unterschied zwei Arten: vesikuläres und interlobuläres Lungen-Emphysem.

Das interlobuläre Emphysem entsteht besonders an den Rändern der oberen Lungenlappen. Der Zustand ist derselbe wie beim Emphysem anderer Theile des Körpers, z. B. der Haut, des subkutanen Bindegewebes, und es entsteht meist dadurch, dass eine Zerreissung der Lungenbläschen stattfindet. In Folge davon tritt Luft in das interlobuläre und subpleurale Gewebe ein. Es bilden sich Bläschen, die mit kleinen Kanälen in Verbindung stehen und oft eine perlschnurartige Anordnung zeigen. Selten findet man Luft-

blasen von grösserer Ausdehnung, wie *Bouilland*[1]) einen Fall beschreibt, wo an der Basis der linken Lunge ein Luftsack sich vorfand, der bei oberflächlicher Betrachtung für den Magen gehalten wurde. Durch Druck lassen diese Bläschen und Blasen sich verschieben, und hierdurch unterscheidet man sie leicht von der Alveolarektasie. Wiewohl diese Erscheinungen im Grunde auf ein echtes Emphysem, das ist die Anfüllung, das Aufgeblasensein des interstitiellen Bindegewebes irgend eines Organes mit Luft hinweisen, so macht man doch neuerdings, wie *Rindfleisch* in seinem Lehrbuche hervorhebt, gerade bei der Lunge eine Ausnahme und sieht als echtes Lungenemphysem nur das vesikuläre an.

Das vesikuläre Lungenemphysem zeigt die Erscheinung einer übermässigen bleibenden Erweiterung der Alveolen, die mit Rarefication des Lungenparenchyms einhergeht. Man unterscheidet zwei Momente der anatomischen Veränderung: Ektasie und Atrophie des Lungengewebes. Der erste Zustand entsteht „unter dem Einflusse einer centrifugalen Kraft" entweder durch den Inspirationszug oder durch Exspirationsdruck meist auf Grund eines vorhandenen chronischen Bronchialkatarrhs. Hat dieser Zustand der Volumvergrösserung der Alveolen längere Zeit gedauert, und sind dadurch die Alveolarsepta übermässig ausgedehnt, so erfolgt nach und nach ein Schwund, eine Rarefication der Zwischenwände. Mehrere Alveolen schmelzen zu einem einzigen Raume zusammen, der noch die Überreste der Septa in Gestalt eines feinen Strickwerkes oder vorspringender Bälkchen und Leisten zu erkennen giebt. —

---

[1]) Diction en XV volum., B. VII, p. 121.

Diese teils kleinen, teils grossen Bläschen entstehen also durch übermässige Erweiterung einzelner Alveolen und durch Verschmelzung mehrerer zu einem einzelnen Hohlraum. *Virchow* unterscheidet eine fein- und grossblasige Form. Die grossblasige (globulöse) Form, die gewöhnlich nicht mit der feinblasigen zusammen vorkommt, zeigt kirschkern- bis taubeneigrosse Blasen. In übermässig entwickelten Fällen kann, wie schon *Laennec* angeführt hat, die Lungenoberfläche mit blasigen, den Batrachierlungen ähnlichen Vorsprüngen besäet sein. Meist geht mit dem Lungenemphysem eng verbunden, oft auch die Veranlassung dazu gebend, eine Erkrankung der Bronchien einher. Die chronische Bronchitis ist die treue Begleiterin des Emphysems, selten eine akute Bronchitis, noch seltener ist eine katarrhalische Affektion vorhanden. Von den akuten Prozessen der Lunge wird vorwiegend die lobuläre katarrhalische Pneumonie angetroffen, während die lobäre fibrinöse Form der Pneumonie selten mit Emphysem in Verbindung tritt. —

Nach Voranstellung des Wichtigsten, was bisher über die Entstehung und das Wesen des Lungenemphysems berichtet worden ist, werde ich jetzt zur Erörterung eines speziellen Falles übergehen.

Durch die Güte des Herrn Hofrat Professor Dr. v. Rindfleisch wurden mir Teile einer emphysematösen Lunge zur Untersuchung übergeben. Leider war es mir nicht möglich die Krankengeschichte dieses Falles zu erlangen.

Schon bei der Sektion, die Herr Hofrat Professor Dr. v. *Rindfleisch* im Obduktionssale ausführen liess, fand sich neben den gewöhnlichen Zeichen einer chronischen Bronchitis eine grosse den Herzbeutel be-

deckende, mit den vorderen Rändern der oberen Lappen zusammenstossende Lunge. Diese war an einzelnen Stellen blass anämisch und fühlte sich weich wie ein Federkissen an. Die Luft entwich durch Fingerdruck aus der Lunge geräuschlos. Deutlich war zu erkennen, wie gering nach Öffnung der Brusthöhle die Einwirkung des Luftdruckes auf die vorliegende Lunge war, viel geringer, als es bei einer gesunden Lunge geschieht, deren schwammige Masse bei der Berührung mit der Luft zusammensinkt.

Das Zwerchfell stand sehr tief und das mehr horizontale Herz lag nach der Mitte und nach hinten verschoben. Diese Erscheinungen, — von andern abgesehen — zeigten deutlich, dass hier kein Emphysema senile vorlag, bei dem die Lungen meist atrophisch sind, und das Herz seine normale Lage beibehält. Nach Herausnahme der Lungen erwiesen diese sich leichter als gewöhnlich. Beim Einschneiden konnte man nur ein geringes Knistern hören. Von den schon mit blossem Auge als emphysematös erkannten Stellen der Lungen wurden Teile abgeschnitten und, wie es *Rindfleisch* in seinem Handbuche vorschreibt, zuerst in Alkohol und in Terpentinöl gelegt, sodann in eine geschmolzene Mischung von Terpentin und Paraffin gethan. Nach 12—24 stündigem Verbleiben darin erhielten die Lungenteile ein neues Bad aus geschmolzenem Talg und Paraffin bestehend, aus dem sie in eine Blechbüchse eingegossen und somit für die Form der Mikrotomklammer passend gestaltet wurden. Die Einbettungsmasse wird durch die Behandlung mit Terpentinöl und der letzte ölige Teil durch absoluten Alkohol beseitigt. Jetzt erst ist das Präparat genügend vorbereitet, um in einer wässrigen Hämatoxylinlösung die erforder-

liche Färbung zu erhalten. Dazu genügt die Einwirkung von 3—4 Minuten. Nach der Abspülung mit Wasser folgt eine kurze Behandlung mit Alkohol, wodurch alles Wasser entfernt und das Präparat zugleich gehärtet wird. Das darauf folgende Eintauchen in Nelkenöl dient zum Aufhellen des mikroskopischen Bildes. Endlich schliesst man, um ein Dauerpräparat zu erhalten, das Ganze in Kanadabalsam ein.

In den meisten der in dieser Weise hergestellten Präparate liessen sich schon makroskopisch erweiterte und zerrissene Hohlräume, ähnlich den Poren eines gewöhnlichen Pferdeschwammes, leicht erkennen. Diese Hohlräume sind nicht blos einzelne dilatierte Alveolen, sondern sind auch aus einer Reihe von Alveolen entstanden, die durch Schwund der Septa zusammengeflossen sind. In diesen zu einem Hohlraume zusammengeflossenen Alveolen sieht man deutlich vorspringende Leisten als Reste der Septa der früheren Alveolen.

Eine solche Atrophie im Innern des befallenen Lobulus hat das allmähliche Schwinden der Scheidewände mit fortdauerndem Zusammenfliessen der einzelnen Alveolen bewirkt, bis endlich dieser Prozess auch auf die Septa der Lobuli übergegangen ist. Nach und nach schwindet das Gewebe, welches die Lobuli scheidet, und so entsteht aus mehreren benachbarten Lobuli ein einziges grossblasiges Höhlensystem, in dem kaum noch die Überreste der geschwundenen Septa zu erkennen sind. Deutlich ist dieser Prozess an getrockneten und aufgeblasenen Lungen zu sehen. Um die Gefässe, die mit blossem Auge wahrzunehmen sind, macht sich eine Verdickung der sie umgebenden Alveolen und Alveolen-Septen bemerkbar.

Wie von einem mehrere Millimeter breiten dunklen Ringe sind die in den vorliegenden Präparaten vorhandenen Gefässe umgeben.

Noch deutlicher lassen sich diese pathologischen Veränderungen mit der Lupe erkennen. Der schwarze Ring erweist sich als eine zusammengepresste Masse von Lungenparenchym, das durch die Wirkung des Exspirationsdruckes verdickt ist. Beinahe könnte es scheinen, als ob hier eine Hypertrophie des Lungengewebes, wie es *Rokitansky* beim Lungenemphysem annimmt, stattgefunden habe. Schon *Louis* und später *Audral* haben auf diese Erscheinung der Hypertrophie hingewiesen. *Rokitansky* bemerkt in seinem Lehrbuche, dass mit der Verödung gleichzeitig eine Neubildung des Bindegewebes als Wucherung des Gerüstes der Lungenalveolen und des Pigmentes eintrete.

Virchow erkennt diese Form des harten Emphysem als eine seltene an. Es gebe Fälle, so äussert er sich darüber, wo man ziemlich dicke Zwischenwände vorfinde. Häufig liegen sogar zwischen den Blasen Lungenparenchymteile von vollständig normalem Aussehen, aber wieder auch andere, in denen Verhärtungen mit Ablagerungen von Kohlenteilchen vorhanden sind. Solche Erscheinungen zeigen sich jedoch nur in kleinen Abschnitten und nur an verhärteten Stellen in der Nähe alter Kavernen, die vollständig von diesem eigenthümlichen, halb emphysematösen, halb verhärteten Gewebe umgeben sind.

Meines Erachtens findet in diesem Nebeneinandersein emphysematischer und geschrumpfter Lungenteile ein fundamentales Gesetz seinen Ausdruck, welches nicht blos die Emphysembidung, sondern alle Arten von lokalen Erweiterungen in den Respirationsorganen

beherrscht, dass nämlich in dem allseitig gespannten System jede theilweise Erweiterung von einer entsprechenden Zusammenziehung eines anderen Teiles begleitet ist. Handelt es sich um ein gleichmässiges Emphysem aller Alveolen, so finden wir eine Retraktion und Verengerung der Hauptbronchien. In unserem Falle tritt das Gleiche in einzelnen Lobulis auf, in denen sich einzelne Infundibula mächtig erweitert zeigen, während andere gleichzeitig zusammengesunken und mit abgestossenem Epithel erfüllt sind.

Letztere Deutung muss ich meiner Ansicht nach den verdichteten Stellen im Innern des Lobulus geben. Die zuführenden Bronchioli dieser Stellen sind gänzlich verstopft und für die Luft unpassirbar.

In den vorliegenden Präparaten erwiesen sich jene die Gefässe umgebenden dunklen Ringe als zusammengepresste, mehr oder weniger stark rareficierte Alveolen und Alveolensepta. Bei schwacher Vergrösserung zeigten auch die Alveolensepta eine Verstärkung ihres Gewebes, welche Erscheinung, wie gezeigt, keineswegs auf eine Hypertrophie, sondern auf eine durch die Wirkung des Exspirationsdruckes erfolgte Zusammenpressung des Gewebes hinweisen.

Sehr schön sieht man die teils grösseren, teils kleineren Emphysemblasen mit ihren durch vorspringende zarte Leisten begrenzten Ausbuchtungen, die ein grossmaschiges Netzwerk enthalten oder von einzelnen Strängen durchsetzt sind, die aus obliterierenden verzweigten Gefässen bestehen. Manche Alveolen zeigen das bekannte Bild der katarrhalischen desquamativen Pneumonie, die mit einer zelligen Infiltration und Quellung der Epithelzellen einhergeht. Das Lumen der einen ist vollständig von der Infiltration einge-

genommen, während die andern Alveolen nur Spuren von Epithelzellen enthalten. In einem der vorliegenden Präparate ist das Gewebe thatsächlich bis auf einen Rest verschmolzen; es hat hier also ein Prozess stattgefunden, in dem das Parenchym nach Rarefikationsvorgängen zerstört und schliesslich auf dem Wege der Expektoration und Resorption beseitigt worden ist.

Es verhalten sich aber bei diesem Prozesse nicht alle Gewebe, die das Alveolarparenchym zusammensetzen, gleichartig, sondern es atrophirt in Wirklichkeit nur das elastische Gewebe mit noch etwa vorhandenem Bindegewebe, und zwar dadurch, dass es stark aus einander weicht, kleiner wird und endlich zu Grunde geht.

Anders verhält es sich mit den Gefässen. Nach *Isaaksohn*[1]) werden dieselben zunächst am Grunde der Alveolen undurchgängig, sodann wird ihr Inhalt feinkörnig, und endlich schrumpfen sie zu bandförmigen Streifen zusammen. Man findet dann einzelne Bruchstücke des Capillarnetzes für Injektionsflüssigkeit undurchgängig und von feinkörniger, an fettige Degeneration erinnernder Beschaffenheit. Durch den vermehrten Druck wird die Blutmenge, die sonst die Gefässe durchströmt, sehr vermindert, es tritt eine mangelhafte Füllung derselben ein und dadurch zugleich eine Ernährungsstörung in den Gefässwandungen.

Die nächste Veränderung der Gefässwandung besteht nach *Isaaksohn* darin, dass die affizierten Stellen feinkörnig werden, und an diesen Stellen sich bald weisse Blutkörperchen niederlassen. Diese Körperchen füllen anfangs noch nicht das ganze Lumen aus. Erst allmählich lagern sich auf ihrer Oberfläche neue Nie-

---

[1]) Virchow's Archiv, B. 53.

derschläge von einer bald homogenen, bald faserigen oder körnigen Masse auf, bis das ganze Lumen des Gefässes in einer bestimmten Ausdehnung verstopft ist. Jedenfalls ist auch die Nichtbenutzung des Blutweges ein begünstigendes Moment. Die Blutströmung hört dann zuerst in den entferntesten Schlingen des Capillarnetzes auf, und die Gefässe obliterieren. Später gehen dann auch die kleineren Arterien und Venen zu Grunde, und es entstehen in Folge dessen Anastomosen zwischen den arteriae et venae pulmonales et bronchiales. Wo solche sich nicht bilden, finden wir die Äste der arteria pulmonalis stark erweitert und geschlängelt.

In jüngster Zeit hat *Klaesi*[1]) in einer Abhandlung über die feineren anatomischen Veränderungen beim Lungenemphysem die Isaaksohn'sche Theorie zu widerlegen gesucht. Mit Recht stellt er verwundert die Frage: „Wie kann ein weisses Blutkörperchen, dessen Grösse die des Lumens solcher Stellen um das Doppelte, ja Vierfache uud noch mehr übertrifft, sich einkeilen?“ Die Lungenkapillaren haben durchschnittlich ein Lumen von 0,006—0,011 mm; sind aber bei Emphysem durch Dehnung verengert, was *Isaaksohn* ebenfalls angiebt. Weisse Blutkörperchen haben eine Grösse von mindestens 0,008 mm; es kann eine Thrombosierung durch ein weisses Blutkörperchen unmöglich stattfinden, da diese Gefässstümpfe schon an ihrer Basis ein sehr verengtes Lumen zeigen, und eine Obliteration nicht eher beginnt, als bis das Lumen auf 0,001 mm gesunken ist. Natürlich kann ein Blutkörperchen und zwar selbst bei normalem Verhalten des Capillarnetzes

---

[1]) Virchow's Archiv, B. 104.

sich einkeilen; dann aber genügt ein einziges zur Obturation des Lumens.

Isaaksohn hatte sich bei der Injektion einer Silbernitratlösung bedient. Sehr leicht kann bei der bekannten koagulierenden Wirkung des Silbernitrates um ein eingekeiltes Blutkörperchen ein Niederschlag und so ein künstlicher Thrombus erzeugt werden. Ebenso verständlich ist es, dass dort, wo die Niederschläge im Lumen sich abgelagert haben, das mosaikartige Endothel nicht zu sehen ist.

Zum Schluss der Untersuchungen über die Atrophie der Capillaren führe ich noch die Ansicht *Eppinger's* an. Dieser Autor nimmt als erste Erscheinung der Verödung eine Erweiterung der Gefässmaschen an, wobei er die glänzenden Kerne in demselben dem Grundgewebe zuteilt. Diese Kerne treten erst nach Erweiterung der Maschen hervor und zwar zu 1—3 deutlich bemerkar. In den vorliegenden Präparaten sind in Folge der Färbung mit Hämatoxylin die Kerne in der Maschenerweiterung leicht und deutlich zu erkennen.

Mit der Erweiterung muss natürlich eine Verlängerung und Dünnerwerden der Capillarwandungen eintreten. Die durch Spannung und Zerreissung des Gewebes entstehenden Öffnungen bezeichnet *Eppinger* mit Dehiscenz. Diese Dehiscenz tritt meist in der Mitte der Masche ein, wo das feinste Fasernetz vorhanden ist, selten nur zur Seite eines Capillarröhrchens. *Klaesi* hat eine Dehiscenz beobachtet mit zackigen Rändern, die einen frischen gewaltsamen Riss darstellen, und deren Entstehung jedenfalls von einem gewaltsamen Eingriff herrührte. Auch das in der Lücke

vorhandene Fäserchen von Grundsubstanz spricht für diese Annahme.

Bayer hat die *Villemin*'sche Ansicht, worauf die Anhänger der nutritiven Theorie fussen, ebenfalls widerlegt und die Behauptung zurückgewiesen, dass Dehiscenzen durch Ausfallen fettig degenerierter Kerne zu Stande kommen.

Die Thatsache, dass die Dehiscenzen in der Wandung meist von elastischen Fasern eingesäumt sind, benutzt *Eppinger* mit Unrecht, um in dieser Erscheinung einen Grund zu finden für die Entstehung eines Defectes und zwar darin, dass diese Fasern auseinanderweichen. Ich schliesse mich *Stömmer* an, der *Eppinger* gegenüber die Ansicht vertritt, dass der Defekt sich nicht immer in der Mitte einer Gefässmasche bilde, sondern oft auch an den Grenzen der Kapillargefässe. *Klaesi* behauptet sogar, dass dies meist geschieht.

Eppinger's Ansicht von der Alteration und Zerreissung des so festen elastischen Gewebes ist folgende: Als Grundkern der Alveolarwände können die concentrischen faserigen und dicken Balken des Infundibulums angesehen werden. Davon gehen dünnere Balken als Grenzscheiden zwischen zwei Alveolen ab und von diesen scharfgeschwungene Fasern in die Alveolarwand über. Diese Fasern verteilen sich weiter und bilden so ein feines mit einander verzweigtes Netzwerk, das in den Alveolarsepten sich ausbreitet. Um dies deutlich zu machen, injicierte *Eppinger* die Gefässe mit Berlinerblau und behandelte das Präparat darauf mit Kalilauge. *Eppinger* findet bei leichteren Emphysemformen ein Schmalerwerden und Schwund der elastischen Fasern, in schwereren Fällen eine Zer-

reissung dieser Fasern. Kenntlich ist diese Zerreissung seiner Ansicht nach „durch den geschlängelten Verlauf der Fasern und ihre Verjüngung nach dem freien Ende zu.“

Klaesi und *Herz* sind entschieden der Meinung, — der man sich unbedingt anschliessen darf — dass an eine Zerreissung so widerstandsfähiger Fasern nicht zu denken ist. Auch in einigen der vorliegenden Präparate sind ohne Anwendung von Kalilauge die stark lichtbrechenden unversehrten Fasern deutlich sichtbar.

Noch ein Bestandteil des Lungenparenchyms muss erwähnt werden, das Epithel, das früher schon vielfach untersucht worden ist, und auf dessen Verhalten die Theorien, welche ich aus den vorliegenden Präparaten gewonnen habe, sich stützen.

Im ersten Stadium des Emphysems zeigt das Epithel eine bedeutende Vermehrung der Kerne. Die Zellen kennzeichnen sich als Epithelzellen durch ihre Grösse, durch die meist rundliche Form, durch das granulierte Plasma und den nach Färbung mit Hämatoxylin deutlich sichtbaren Kern. Daneben zeigen sich auch vereinzelte lymphoide Zellen, die durch das Austreten von weissen Blutkörperchen entstanden sind. Diese Vermehrung der Kerne in einzelnen Zellen und die teilweise noch sichtbare Kernteilung, wie sie von früheren Autoren beobachtet ist, scheint auf einer optischen Täuschung zu beruhen. In den vorliegenden Präparaten sind weder die Kerne sehr vermehrt, noch ist die Kernteilung häufig sichtbar; sie ist durchaus nicht häufiger als bei normalen Lungenpräparaten. Die Zellenhäufung scheint durchaus nicht auf einer Wucherung des Epithels, wie es bei malignen Ge-

schwülsten geschieht, zu beruhen, sondern sie ist als eine durch Druck und Zug mechanisch erzeugte Zusammenhäufung aufzufassen.

Die vermeintliche Hypertrophie der zelligen Elemente nach *Villemin* beruht ebenfalls auf einer Verkennung der Thatsachen. Seine „noyaux intercapillaires" sind nach *Biermer* nichts anderes, als die Epithelzellen zwischen den Maschen der Capillaren. Nach *Herz* beruht die scheinbare Wucherung der interkapillären Kerne *Villemin*'s auf Irrthum, indem durch die Spannung der Wand die Kerne sämmtlich mit den Kapillaren in eine mikroskopische Ebene gelangen und auf diese Weise bedeutend vermehrt erscheinen. Sehr interessant sind die Untersuchungen *Klaesi*'s über das Epithel und zumal seine Theorie, wonach die Kapillaren erst sich verändern und obliterieren, nachdem sie durch Losreissung der Epithelien ihrer Stütze und ihres Haltes verlustig gegangen sind. Die trefflichen Abbildungen zu dieser Abhandlung sind äusserst lehrreich. *Klaesi* sah in diesen Präparaten häufig Dehiscenzen, die durch das Auseinanderweichen von Zellen in ihrer Kittsubstanz entstanden waren. Als Grundsubstanz der Alveolarsepta fand sich eine ziemlich homogene Membran von sehr geringer Dicke vor; Kerne waren darin nicht vorhanden. *Klaesi* hat ferner nicht allein Epithelien sich von ihrer Kittsubstanz trennen sehen, sondern auch eine Ablösung derselben von den Kapillaren wahrgenommen. Als Stütze seiner Theorie giebt er folgendes Bild an: Man sieht eine mit zwei protoplasmahaltigen Epithelien erfüllte Gefässmasche. Das diese Zellen einrahmende Kapillarnetz — als solches durch vorhandene rote Blutkörperchen deutlich wahrnehmbar — lässt noch keine

Veränderung oder Entartung erkennen. Zwischen der Stelle, wo die eine Zelle von der Kapillarwand losgelöst ist, tritt deutlich eine das Septum vollständig durchdringende Dehiscenz hervor. Noch eine weitere der vorstehenden ähnliche Beobachtung teilt der Autor mit. Das Charakteristische bei allen war stets eine Anhäufung von Körnchen zu Haufen in der Substanzlücke, die, sowohl degeneriert als auch noch ziemlich normal, immer ihre frühere Form beibehalten hatten.

Bevor ich auf die Eigenschaften und Funktionen dieser Epithelien eingehe, führe ich kurz an, was darüber im Allgemeinen von den Autoren angenommen wird. Die Kerne der Epithelzellen liegen stets in den Maschen des Kapillarnetzes meist zu 1—2, seltener zu 3, während die Kapillaren davon frei sind. Dies haben *Arnold*[1]), *Hertz*[2]) und *Ebert*[3]) festgestellt. Über die Funktion der Epithelien geht *Arnold*'s Ansicht dahin, dass er ihnen eine bedeutende Elasticität und Dicke zuweist und sie mit den Epithelien der Harnkanälchen vergleicht. *Küttner*[4]) beschreibt die Eigenschaften der Epithelien in folgender Weise: „Die an Embryonen zu Stande gebrachten Kunstprodukte glichen den auf physiologischem Wege durch die Atmung zu Stande gekommenen und zeugen für eine ganz besondere Zähigkeit und Dehnbarkeit der Epithelien selbst an toten Objekten". *Cadiat*[5]) nennt das Epithel: paroi résistante, souple, élastique, par-

---

[1]) Virchow's Archiv, B. 28.

[2]) ibid. B. 26.

[3]) ibid. B. 24 und B. 12 der Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie.

[4]) Virchow's Archiv, B. 66.

[5]) Journal de l'anatomie et physiol. Novembre 1887.

semée de noyaux. Im Gegensatz zu *Eppinger*[1]), der das Epithel als äusserst hinfällig schildert, behauptet *Rindfleisch* in seinem Lehrbuche: „Die Membran“, d. i. das Epithellager, „haftet ziemlich fest an der Unterlage; insbesondere löst sie sich nicht nothwendig ab, wenn ihre Kerne wieder aktiv werden und sich als Zellen von der Alveolarwand ablösen.“

Von der eigentlichen Funktion der Epithelien weiss man bis jetzt nur wenig; obwohl *Arnold* schon auf diese Lücke hingewiesen hat, so sind doch nur Hypothesen aufgestellt worden. *Eberth* weist ihnen eine die Kapillaren stützende Eigenschaft zu und ist der Meinung, dass sie mit dem Gaswechsel in Verbindung stehen. *Arnold* vermuthet, dass die Epithelien weniger den Kapillaren als Stütze dienen, als dass sie vielmehr den Zweck haben, das Kapillarnetz leichter zu verschieben und vor Allem, dass sie zur Regulierung des Wassergehaltes in enger Beziehung stehen. *Klaesi* vergleicht eine ähnliche Erscheinung in der Lunge des Frosches, wo das Epithel bedeutende Zapfen zwischen die Kapillaren hineintreibt, um die stützende Eigenschaft der Kapillaren nachzuweisen.

Die Bedeutung des Grundgewebes schätzt am geringsten *Cadiat*, indem er schreibt: „Il n'existe donc en réalité que deux couches, épithéliale et la couche vasculaire. Peut-être, par certains procédés de préparation arrivera-t-on à isoler entre elles une couche intermédiaire analogue à celles qui existent presque partout entre les cellules épithéliales et les membranes qu'elles tappissent; mais en admettant même, qu'elle existât son importance serait considérablement diminuée.“

In den vorliegenden Präparaten zeigt sich das

---

[1]) s. o.

Grundgewebe als eine gleichmässig verteilte dünne Membran mit nur wenigen Kernen.

Es bleibt nur noch geboten, die Ansicht *Rindfleisch*'s anzuführen, dass das Gewebe der glatten Muskelfasern allein nicht der allgemeinen Atrophie zum Opfer falle, dass vielmehr eine Hypertrophie dieser Fasern beim Emphysem auftrete. *Colberg* hat für das normale Lungengewebe glatte Muskelfasern an den Alveolarmündungen nachgewiesen. Für das Vorkommen derartiger Fasern beim Lungenemphysem hat *Rindfleisch* in seinem Lehrbuche 6. Aufl. Fig. 183 ein solches Präparat mit vollkommen ausgebildeter Hypertrophie wiedergegeben. In vorliegenden Präparaten habe ich keineswegs eine Atrophie dieser Fasern, auch keine Hypertrophie wahrgenommen, sondern es fanden sich bei genauer Untersuchung innerhalb der atrophierten Alveolarsepta einzelne zerstreut liegende Muskelfasern mit dem charakteristischen langgestreckten Kerne. *Klaesi* hat diese Muskelfasern nur bis zu den zirkulären Fasern des Alveolarganges nachweisen können.

Zum Schluss werde ich einen kurzen Ueberblick über die in dieser Arbeit gewonnenen Resultate geben.

Das Emphysem kommt meist nur bei Individuen vor, die eine anstrengende mechanische Beschäftigung betreiben, z. B. forcierte Märsche, häufiges Bergsteigen, Lastentragen, viel überlautes Sprechen, d. i. Kommandieren, Blasen von Blasinstrumenten. Chronische Bronchitis liegt oft diesem Leiden zu Grunde und spielt eine gewisse Rolle bei der Entstehung des Emphysems, entweder in dem befallenen Teile durch erschwerte Exspiration oder in den benachbarten Stellen durch Kollapsinduration.

Durch den Inspirationszug und durch den Exspirationsdruck entsteht eine Ausdehnung, eine Ektasie der Alveolen. Infolge dieser Spannung erfahren die Gefässmaschen eine Erweiterung, die Gefässe eine Dehnung und Verengerung ihrer Lumina. Durch diese Verengerung der Kapillargefässe können die Blutkörperchen unmöglich ihre Wanderung ausführen. Sie zwängen sich teils ein, teils gerinnen sie in der durch Zerrung pathologisch veränderten Gefässwand und zerfallen allmählich. Die weissen Blutkörperchen wandern per diapedesin durch die Gefässwand und werden Lymphzellen. Die Kapillaren schrumpfen durch Druck und Zug ein und schwinden wegen der nun unzureichenden Ernährung. Die viel dicker gewordenen Epithelien haben den Hauptdruck auszuhalten und verfallen endlich der fettigen Degeneration. Die elastischen Fasern weichen dem grössten Drucke aus, sie atrophieren, und hierdurch entsteht ein Defekt in der Alveolarwand. Der Defekt wird allmählich grösser, ein Teil des Septums schwindet zuerst, dann das ganze Septum, bis zwei Alveolen zu einer Emphysemblase zusammenfliessen. Dieser Prozess greift weiter um sich und verbreitet sich über grosse Teile der Lunge und giebt ihr das für Emphysem charakteristische Wesen und Aussehen. Selbstverständlich wird diese Atrophie bei Individuen, die in schlechtem Ernährungszustande sich befinden, viel rascher von Statten gehen, weil bei ihnen schon an und für sich ungünstige Verhältnisse vorliegen. Jedoch spielt diese Ernährungsstörung nur eine sekundäre Rolle.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Prof. Dr. v. Rindfleisch für die Überweisung dieser Arbeit, sowie Herrn Dr. Gerhardt, 1. Assistenten am pathologischen Institute, für gütige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.